ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE DANS LE DÉPARTEMENT DES ARDENNES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1951
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

JACQUES LANGINY

Né le 7 Octobre 1926 à Vouziers (Ardennes)

JURY
- Président: M. TAPIE, *Professeur à la Faculté de Médecine.*
- Assesseurs:
  - M. DARRASPEN, *Professeur à l'École Vétérinaire.*
  - M. SAURAT, *Professeur à l'École Vétérinaire.*

IMPRIMERIE P. ANCIAUX & Cie
CHARLEVILLE

1951

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 N° 8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ANÉMIE INFECTIEUSE

DANS LE DÉPARTEMENT DES ARDENNES

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en MAI 1951
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

JACQUES LANGINY

NÉ LE 7 OCTOBRE 1926, A VOUZIERS (ARDENNES)

JURY
- Président : M. TAPIE, Professeur à la Faculté de Médecine.
- Assesseurs : M. DARRASPEN, Professeur à l'École Vétérinaire.
- Assesseurs : M. SAURAT, Professeur à l'École Vétérinaire.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeur honoraire . . . . . MM. MARTIN
Professeur honoraire . . . . . LECLAINCHE
Directeur . . . . . PONS

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie . . . . . GODFRAIN
Anatomie . . . . . FLORENTIN
Physiologie . . . . . BRUNAUD
Anatomie pathologique. - Inspect. des viandes. LOMBARD
Parasitologie . . . . . BRIZARD
Médecine . . . . . DARRASPEN
Chirurgie . . . . . LASSERRE
Pathologie du Bétail . . . . . BERTHELON
Maladies Microbiennes . . . . . SAURAT
Zootechnie . . . . . PONS

AGREGES

Anatomie . . . . . BENOIT
Médecine . . . . . FLORIO
Chirurgie . . . . . PUGET
Zootechnie . . . . . LADRAT

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail . . . . . TOURNUT
Maladies Microbiennes . . . . . LAUTIÉ
Physiologie . . . . . LABOUCHE

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des Poissons . . . . . SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibérations de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A mes Parents,

A ma Femme,

A tous les Miens.

A Monsieur le Professeur DARRASPEN,
Professeur de Médecine à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

à qui nous exprimons toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur SAURAT,
Professeur de Maladies contagieuses à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

pour avoir bien voulu nous guider dans l'élaboration de ce travail.

A Messieurs les Professeurs LASSERRE et LOMBARD.

A Monsieur le Professeur TAPIE,
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence au Jury de notre thèse.

Hommage respectueux.

INTRODUCTION

L'Anémie infectieuse du cheval constitue dans notre département une affection très grave du point de vue économique, redoutée à juste titre de tous les cultivateurs, pour lesquels le cheval est aujourd'hui encore le principal instrument de travail de la ferme. Dans les campagnes, on la désigne sous le terme de «MALADIE», ce nom exprimant assez la terreur qu'ont les éleveurs de la voir surgir dans leurs exploitations. Sa fréquence particulière au cours de la période d'été 1948 nous a permis de recueillir de nombreuses observations et de constater qu'un diagnostic précis et une prophylaxie efficace peuvent et doivent être mis en œuvre d'une façon précoce.

Cette étude a été réalisée dans le sud du département des Ardennes, arrondissement de VOUZIERS, comprenant les cantons de :

MONTHOIS ;
MACHAULT ;
ATTIGNY ;
LE CHESNE ;
BUZANCY ;
GRANDPRE.

Quelques observations ont eu lieu dans les départements de la Marne et de la Meuse.

Au cours de ces observations, nous avons bénéficié de la présence de notre père, de son expérience professionnelle et qui grâce à sa valeur, a acquis dans toute la région, une renommée à laquelle nous sommes heureux de rendre ici un filial hommage.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0105

Première partie

Remarques épidémiologiques.

L'anémie infectieuse des équidés est une maladie tellurique, provoquée par un ultra-virus et sévissant dans plusieurs départements du Nord-Est et de l'Est de la France. (Haute-Marne, Meuse, Vosges, Haute-Saône, Haut-Rhin, Territoire de Belfort, Meurthe-et-Moselle, Aisne, Ardennes, Marne, Aube, Moselle, Bas-Rhin, Côte-d'Or, Doubs, Seine-et-Marne, Eure-et-Loire, Somme, Oise, Jura, Saône-et-Loire, Ain, Savoie, Haute-Savoie).

L'affection n'a que peu de tendance à diffuser hors de son berceau d'origine. La preuve en est que de nombreux chevaux ardennais sont dirigés vers les régions méridionales, sans jamais y créer de foyers.

Certains auteurs tentent d'expliquer ce caractère technique par la rigueur du climat continental et par la nature du sous-sol. Reconnaissons ici l'imprécision de telles explications.

Rôle des saisons.

Lucas décrit dans les Vosges deux saisons anémiques. L'une s'étend d'octobre à mars, l'autre s'échelonne sur les mois de juillet et d'août.

Dans notre clientèle, la plupart des cas sont constatés en été, dans le cadre de la saison anémique signalée par la plupart des auteurs et s'étendant de mai à octobre.

Le premier cas, cette année, d'anémie infectieuse a été constaté le 13 AVRIL, chez une jument, à la suite d'une métrite.

Afin de tenter d'expliquer ce caractère saisonnier de la maladie, certains auteurs font intervenir le rôle des insectes piqueurs dans la transmission de la maladie, et qui pullulent au cours de la saison chaude. D'autres auteurs remarquent fort justement le surmenage dont sont l'objet les chevaux au cours de cette période. Les gros travaux s'effectuent, en climat continental, à un rythme accéléré et obligent les animaux à soutenir durant quelques mois un effort continu, affaiblissant l'organisme, qui devient ainsi un terrain de prédilection pour l'ultra-virus anémique.

Rôle des sols.

Monsieur VIGNARDOU, en 1933, alors qu'il était Directeur départemental des services vétérinaires des Ardennes, signalait dans une conférence tenue à NANCY « l'extrême variété des terrains visités par l'anémie infectieuse » et donnait les résultats suivants :

Alluvions récentes	8 cas.
Calcaires marneux	5 cas.
Craie blanche	3 cas.
Gaize	1 cas.
Grès schisteux	1 cas.
Marnes sableuses	2 cas.
Sables verts	1 cas.
Schistes ardoisés	3 cas.

Nous avons observé la maladie dans tous les secteurs de notre clientèle, aussi fréquemment sur les terrains calcaires de la Champagne que sur les terrains argileux de l'Argonne. Le voisinage des forêts ne semble avoir qu'un intérêt secondaire.

Ecuries maudites.

Plusieurs observations nous ont révélé que l'anémie infectieuse est une maladie d'écurie, susceptible de réapparaître dans une même exploitation, après plusieurs années, notamment au cours ou à la suite des années de guerre, pendant lesquelles l'anémie infectieuse sévit dans notre département avec une particulière intensité. Quentin a insisté particulièrement sur l'importance de cette notion d'« Ecurie Maudite » et aussi sur l'importance des « Places Maudites », à l'intérieur d'une même écurie.

ETIOLOGIE DE L'ANEMIE INFECTIEUSE

Les matières virulentes sont représentées par le sang, le foie, la rate, la moelle osseuse, les produits de secrétion et d'excrétion. Le sang est virulent à toutes les périodes de la maladie et, point important, reste virulent après guérison apparente des sujets. Les excréments et les urines sont fort infectants.

Résistance.

La résistance de l'ultra-virus est très grande vis-à-vis des agents usuels de destruction. La désinfection est donc très difficile et il ne semble guère y avoir d'agents antiseptiques efficaces. On utilise en pratique, avec plus ou moins de résultats, la soude caustique à 2 %, le crésyl en solution bouillante à 5 %, le sublimé à 2 % et le formol à 5 %.

Réceptivité.

Les mulets sont très résistants à l'anémie infectieuse. Parmi les chevaux, les animaux les plus réceptifs semblent

être les jeunes, à partir de deux ans, et jusqu'à environ huit à dix ans. Nous avons cependant observé la maladie sur de jeunes poulains de quelques mois.

Toute cause susceptible d'amoindrir les résistances de l'organisme, qu'elle soit d'ordre hygiénique, opératoire, parasitaire ou infecticux, prédispose d'une façon certaine à l'anémie infectieuse. Ainsi l'anémie infectieuse se rencontre fréquemment dans certaines fermes qui nourrissent peu ou mal. Dans celles-ci, une alimentation pauvre en aliments concentrés co-existe fréquemment avec un travail intensif, dans des conditions climatiques très dures, et occasionne rapidement une déficience cardio-pulmonaire et une anémie physiologique, terrain d'élection pour l'ultra-virus de l'anémie.

Falioz signale, dans sa thèse de doctorat, avoir observé l'anémie infectieuse à la suite d'une castration, chez un poulain et d'une saignée, chez un cheval fourbu.

Lucas l'a observée consécutivement à une enzootie de gourme, Le Doyen à la suite de paratyphose.

En 1946, la maladie est apparue dans un gros effectif, à la suite d'une enzootie de fièvre typhoïde, introduite elle-même dans l'exploitation par l'importation d'un étalon ardennais belge.

Cette année, nous avons pu observer un accès typique d'anémie infectieuse, sur une jument guérie depuis huit jours d'une métrite post partum.

Toutes ces observations nous montrent le rôle important des prédispositions individuelles acquises à l'occasion du surmenage, d'une alimentation défectueuse ou de maladies intercurrentes.

Transmission.

Les modes de transmission de l'anémie infectieuse, en raison même de sa contagiosité insidieuse, procédant par bonds successifs, sont encore très discutés par les divers auteurs.

Carré et Vallée ont établi que l'infection procède de l'ingestion des matières virulentes. Expérimentalement ils ont réalisé l'infection en 18 jours, par l'ingestion de 20 cc de sang défibriné et en 12 jours par l'ingestion de 800 cc d'urine. Cependant, il n'a pas toujours été possible de reproduire la maladie par ingestion de doses massives d'urine ou par ingestion d'avoine arrosée copieusement de sérum ou de sang virulents. Dans les conditions naturelles, plusieurs facteurs sont susceptibles d'intervenir :

a) L'ingestion de fourrages souillés par les déjections d'un malade ou d'un porteur de germes.

b) L'ingestion d'eau polluée par les matières virulentes provenant notamment de puits creusés dans le sable, à proximité des écuries infectées.

c) Les piqûres des insectes.

d) Les injections thérapeutiques: aiguille de la seringue insuffisamment désinfectée au cours des vaccinations d'un effectif.

Les canards, au cours de leurs barbotages dans les purins et les poules par leur divagation, seraient des agents susceptibles de transporter l'infection d'une exploitation à une autre. La transmission de la mère au poulain est possible, mais il est bien rare que la jument atteinte d'anémie infectieuse arrive au terme de sa gestation. L'avortement est ordinairement observé.

Le rôle le plus important dans la transmission de l'anémie infectieuse est joué par le porteur de germes, ou porteur chronique, qui ordinairement est un animal cliniquement guéri, mais qui, durant de nombreuses années (8, 10, 12, 14 ans), reste un excréteur de virus.

Ces animaux « blanchis », objets de transactions fréquentes, constituent des individus très dangereux pour les animaux de l'exploitation dans laquelle ils sont introduits. Leur dépistage, d'ailleurs fort difficile, s'impose donc, dans un but à la fois économique et prophylactique.

Deuxième partie

Symptômes et diagnostic en clientèle.

Il est classique de décrire dans l'anémie infectieuse

une forme suraiguë ;
une forme aiguë ;
une forme chronique ;
une forme atypique.

1) La forme suraiguë.

Cette forme est très rare en clientèle, mais cependant existe et sévit surtout sur les poulains. L'évolution est si brutale qu'il est bien difficile d'assurer un diagnostic certain. Elle est caractérisée par une hyperthermie élevée, une paraplégie précoce et une entérite hémorragique chez le poulain. La mort survient en l'espace de un ou trois jours.

Lorsque l'anémie infectieuse atteint un poulain de quelques semaines ou de quelques mois, le pronostic doit toujours être considéré comme sérieux. On remarque en effet la sensibilité particulière de ces jeunes animaux lors des vaccinations avec les extraits formolés de rate: les réactions générales et locales sont parfois très graves et dans certains cas, mortelles.

2) La forme aiguë.

La forme aiguë est plus fréquente, elle caractérise le premier accès d'anémie infectieuse. Le propriétaire appelle généralement parce que son animal semble triste, ne mange pas, se déplace avec difficulté et répugne à tout travail.

L'examen à l'écurie montre un animal triste, la tête immobile, tenue assez basse et inexpressive.

Lorsque l'on fait sortir l'animal, sa démarche est lente, pénible, les membres rasent le sol, le rein est raide.

La température est toujours élevée 40°, 40°5, 41°.

L'œil est gras, infectieux, jaune sale, légèrement ictérique.

Le pouls est mou, petit, filant. Suffusions sanguines autour des vaisseaux de la conjonctive et du corps, clignotant, seraient pathognomoniques.

L'auscultation du cœur au repos est assez trompeuse. Parfois il semble normal, mais il suffit de faire trotter légèrement l'animal sur quelques mètres pour percevoir un cœur véritablement affolé. Les deux bruits du cœur se chevauchent, il y a arythmie. Le choc précordial est très marqué et il est fréquent d'entendre à l'auscultation un timbre métallique. Ces différents caractères signent une myocardite aiguë dégénérative.

L'animal urine fréquemment et par petites quantités : il y a pollakiurie.

Les troubles intestinaux sont inconstants. Ils peuvent se manifester par quelques coliques, par des borborygmes nombreux et de la diarrhée.

Loginoff a montré en 1936 que, dans l'anémie infectieuse, de petites hémorragies ponctuelles apparaissent sur la surface inférieure de la langue. W. Steck, en 1946, confirme cette observation. Ce moyen de diagnostic demanderait à être confirmé par de nouvelles observations.

L'amaigrissement est peu marqué à ce stade.

En résumé, l'examen de ces divers symptômes ne peut

assurer d'une façon certaine le diagnostic d'anémie infectieuse, lorsque le clinicien se trouve en présence d'un cas isolé.

Deux moyens d'investigations vont alors nous guider :

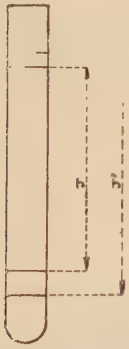
1er. — La prise de sang.

2e. — La prise des températures matin et soir, par le propriétaire.

L'examen du sang se fait d'après la technique de Césari. Elle permet d'apprécier la diminution du nombre de globules rouges et l'augmentation de la vitesse de sédimentation.

Il suffit de prendre un tube de verre long de quarante centimètres et d'un diamètre de un centimètre.

Le sang est prélevé au niveau de la veine jugulaire, puis citraté. Le tube est maintenu ensuite verticalement et la hauteur des globules rouges mesurée une demi-heure après et 24 heures après.



Soit h la hauteur du plasma au bout d'une demi-heure.

Soit h' la hauteur du plasma au bout de 24 heures.

L'indice de vitesse de chute est représenté par la relation $\frac{h}{h'}$.

Il oscille normalement entre 0,4 et 0,7. Dans l'anémie infectieuse il égale ou dépasse 0,8.

L'indice volumétrique est représenté par la hauteur du culot de globules rouges, au bout de 24 heures, sur la hauteur totale du sang $\times$ 100. Normalement cet indice oscille entre 30 et 40. Dans l'anémie infectieuse il égale ou est inférieur à 20.

La couleur du sérum est légèrement verdâtre, dichroïque.

La technique de Césari constitue une bonne étude d'appoint et confirme souvent un diagnostic hésitant.

Pour Fortner et Wittfogel, les variations nettes et régulières n'apparaissent qu'au cours des accès fébriles et, pour ces auteurs, la prise régulière des températures donne des renseignements assez précis.

La prise des températures.

Au cours de l'accès d'anémie infectieuse qui, généralement, persiste plusieurs jours, la température reste elevée, sans oscillations marquées. Les injections thérapeutiques ne semblent guère avoir d'action marquée, ainsi que le montre l'observation suivante

Observation n° 1.

	Matin	Soir	
Jeudi	40° 6	40°	Injection 3 g. novar
Vendredi	39° 5	40°	
Samedi	40° 3	39° 4	Injection 3 g. novar
Dimanche.	39° 9	39° 8	
Lundi	39° 8	abatage	

Indice de vitesse de chute = 0,85
Indice volumétrique = 8,9

Les températures sont généralement inversées, c'est-à-dire sont plus élevées le matin qu'au cours de la soirée.

Evolution.

Amaigrissement et œdèmes peuvent apparaître vers le troisième jour. Ils constituent un signe défavorable pour le pronostic et conduisent l'animal à l'abattoir.

Les œdèmes apparaissent en régions déclives, au niveau du fourreau, de la paroi abdominale inférieure, du poitrail, des membres. Ils sont la conséquence de l'insuffisance cardiaque.

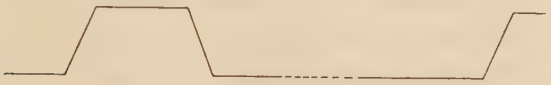
L'amaigrissement est parfois très rapide sous l'influence de la fièvre et de l'absence d'alimentation.

L'évolution n'est pas toujours aussi sombre, et au bout de trois à cinq jours, la température baisse progressivement, l'appétit semble revenir; le cheval reprend de l'intérêt à ce qui se passe autour de lui et tout rentre dans l'ordre, jusqu'à ce que survienne une autre crise, à plus ou moins bref délai. C'est alors la forme chronique.

La forme chronique.

Cette forme, fréquemment observée en clientèle, est caractérisée par des accès de fièvre, d'une durée de deux à cinq jours, séparés par des périodes de rémission plus ou moins longues.

La courbe des températures est significative.



Au cours des accès, les symptômes sont ceux observés dans la forme aiguë.

Entre les accès, le diagnostic est impossible. L'amaigrissement est inconstant; lorsqu'il existe, il est toujours progressif et extrêmement lent. Les œdèmes n'existent qu'à la fin de l'évolution et à la suite de nombreux accès qui ont épuisé le sujet.

Evolution :

La mort de l'animal est observée au cours d'un accès thermique, cependant la guérison clinique est possible et nous en avons eu la preuve lors de diverses observations.

Observation n° 2. M. de B. à Ch.

Au cours de l'été 1948, un poulain de 3 ans appartenant à une exploitation infectée, fait plusieurs accès caractéristiques d'anémie infectieuse, à intervalles assez réguliers de trois semaines à un mois. Ces accès durent environ 3 jours et s'estompent assez rapidement, à la suite d'une ou deux injections intra-veineuses de 3 g. de novarsenobenzol.

Le propriétaire prend chaque jour les températures de l'animal. Entre les accès le cheval travaille normalement. Au mois d'octobre, les périodes de rémission sont plus longues et la durée de chaque accès s'abrège. Aujourd'hui, l'animal travaille normalement et son propriétaire le considère comme guéri.

Ce poulain guéri « cliniquement » est-il porteur de germes ? La guérison bactériologique semble avoir été obtenue, car ses compagnons de travail, avec lesquels il vit en contact d'une façon permanente, n'ont jamais manifesté depuis ce jour les symptômes de la maladie.

Forme atypique.

Nous avons observé dans une exploitation infectée le cas d'un cheval qui, bien que présentant une forte hyperthermie, conserva pendant plusieurs semaines un état d'embonpoint très accusé. Les variations pondérales sont donc, dans l'anémie infectieuse, très inconstante et l'amaigrissement peut ne s'observer qu'à la fin de l'évolution du processus.

Observation n° 3. Mr G. à O.

Au cours du mois d'août 1947, le remplaçant de notre père est appelé à visiter un cheval. Son diagnostic est incertain et l'animal meurt en quelques jours. A notre retour, nous sommes appelés un mois plus tard pour un second cheval. Le diagnostic d'anémie infectieuse est posé et l'animal est « blanchi » par le mercurochrome. Quelques jours se passent, puis un 3e cheval fait une forte poussée thermique, s'élevant à 41° et 42°, décrivant un plateau qui durera deux semaines. L'animal présente tous les signes de la fièvre et présente une anorexie totale. Malgré ceci, l'amaigrissement n'est pas constaté.

Quelques semaines après ce premier accès, de forme assez spéciale, l'animal est mort de congestion intestinale, provoquée par la rupture d'un anévrisme vermineux.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de l'anémie infectieuse dans une région infectée n'offre aucune difficulté lorsque plusieurs cas sont constatés dans une exploitation. L'allure de la courbe thermique et l'examen du sang, l'analyse des divers symptômes suffisent à un praticien averti pour asseoir le diagnostic.

Celui-ci devient difficile en présence d'un cas isolé et la confusion est possible avec d'autres affections.

1°) L'anémie provoquée par une insuffisance d'alimentation ou le surmenage. On l'observe assez fréquemment dans les petites exploitations n'utilisant qu'un cheval ou deux, auxquels sont demandés un effort exagéré et où l'avoine est parcimonieusement distribuée. On l'observe

encore sur des femelles pleines ou en cours d'allaitement, et à la suite d'affections viscérales chroniques ou d'intoxications diverses. La température dans tous ces cas est normale.

2°) Les helminthiases, fréquentes, atteignent en général les jeunes chevaux comme l'anémie infectieuse, mais ne provoquent pas d'élévation thermique. Par ailleurs l'examen coprologique lève tous les doutes.

3°) La confusion est plus fréquente dans nos régions avec la piroplasmose qui sévit vers le mois de septembre et provoque une hyperthermie marquée. Les muqueuses oculaires sont jaunâtres, mais d'un jaune plus franc que dans l'anémie infectieuse. L'œil n'a pas l'aspect « gras » et parfois il est possible d'observer de l'hémoglobimurie, signe assez inconstant d'ailleurs. L'évolution est toujours brève, trois à six jours et l'injection de Zothelone provoque rapidement une guérison spectaculaire.

4°) La fièvre typhoïde est une affection explosive, s'étendant rapidement à tous les animaux de l'écurie. Son évolution et sa grande contagiosité la distingue nettement de l'anémie infectieuse.

LESIONS — DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

Les lésions ne sont nettes que lorsque l'évolution de la maladie a été suffisamment longue. Dans les formes aiguës par conséquent l'autopsie ne donne que peu de renseignements. On note la formation d'exsudats dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans les grandes cavités sérieuses, des signes de septicémie parfois mais rarement de la splénomégalie.

Lors d'évolution lente, l'observation des lésions permet de préciser le diagnostic.

La rate est hypertrophiée et pèse parfois plus de 10 kilogs.

Le foie est également hypertrophié, dégénéré, friable.

Les reins sont le siège d'une néphrite plus ou moins marquée.

Le cœur est atteint de myocardite aiguë dégénérative.

Sur la surface de section du myocarde on note de petits foyers grisâtres ou jaunâtres comme dans la fièvre aphteuse (cœur tigré de Kitt).

Le sang présente tous les signes de l'anémie.

Gouttelettes de sang sur la peau (purpura hémorragique) dans certains cas d'évolution rapide et fatale.

LE DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

Le diagnostic fait en clientèle est confirmé par quelques tests de laboratoire effectués sous le contrôle du Directeur des services vétérinaires du département.

Troisième partie

Traitement et prophylaxie de l'anémie infectieuse.

A) Traitement.

La plupart des cliniciens sont d'accord pour montrer le peu d'efficacité des divers traitements préconisés dans l'anémie infectieuse. Certains résultats sont néanmoins obtenus dans les formes chroniques de l'affection et lorsque l'intervention est suffisamment précoce. En présence d'une forme aiguë, à évolution grave, tout traitement est voué à l'échec (Observation n° 1).

Nous envisageons en clientèle :

— un traitement hygiénique ;
— un traitement symptomatique ;
— et un traitement anti-infectieux.

Traitement hygiénique.

L'animal doit être immobilisé et astreint à un repos absolu. Le point essentiel à observer est la suppression de l'avoine pendant les accès thermiques. L'avoine se révèle chez les anémiques infectieux comme un véritable toxique et son administration semble précipiter l'évolution de la maladie.

Entre les accès, la nourriture doit être riche et abondante.

Traitement symptomatique.

Il consiste essentiellement à lutter contre l'anémie, à soutenir le cœur et à combattre l'hyperthermie (salicylate de soude, cryogénine).

Entre les accès, nous pratiquons des injections de cacodylate de soude suivant la technique recommandée par Marcenac.

Premier jour : 3 grammes ;
Troisième jour: 6 grammes ;
Cinquième jour: 9 grammes ;
Septième jour: 12 grammes ;
Neuvième jour: 12 grammes ;
Onzième jour: 9 grammes ;
Treizième jour: 6 grammes ;
Quinzième jour: 3 grammes.

Une deuxième série d'injections peut être pratiquée au bout de 15 jours.

Traitement anti-infectieux.

Suivant les cliniciens la préférence va à tel ou tel agent anti-infectieux.

Les arsenicaux sont souvent utilisés, mais nous nous sommes toujours refusés à les utiliser à trop forte dose sur les conseils de notre père, le foie étant toujours lésé dans l'anémie infectieuse.

a) *Atoxyl.* — Injections intraveineuses quotidiennes de 0,30 gr. à 0,40 gramme d'une solution à 10 ou 15 % dans l'eau distillée ou injections sous-cutanées quotidiennes de 1 gr. à 1 gr. 50 d'une solution de même titre, pendant cinq jours.

b) *Novarsenobenzol :*

Injections intra-veineuses de 3 grammes tous les jours ou tous les deux jours, en solution dans 10 à 20 cc d'eau tiède.

e) *Stovarsol sodique :*

Trois injections intra-veineuses à 48 heures d'intervalle dans une solution à 10 % de 10 gr., 5 gr. et 5 grammes.

Mercurochrome :

Falcoz préconise trois à cinq injections intra-veineuses de 3 à 5 gr. de mercurochrome en solution dans 20 ou 40 cc d'eau distillée, toutes les semaines.

Sur 656 cas traités, il note 552 améliorations (soit 87,2 %). Sulfamides et pénicilline ne donnent aucun résultat.

La vaccinothérapie est contre-indiquée et a occasionné dans une clientèle voisine de cruels déboires.

Conclusions.

Novarsenobenzol et mercurochrome nous ont parfois donné de bons résultats et ont réussi à assurer une guérison clinique, peut-être même une guérison bactériologique (Observation n° 2). Cette dernière éventualité semble rarement obenue et la chimiothérapie n'est utilisée qu'en vue de « blanchir » certains animaux atteints de forme chronique ou de tenter d'abréger une crise.

Dans une exploitation importante et en présence d'un cas isolé, il semble qu'il n'y ait pas intérêt à traiter cet animal. Le diagnostic d'anémie étant posé, l'envoi à la boucherie doit être conseillé au propriétaire, de façon à éviter la création d'un porteur de germes dans l'écurie et la contamination de l'effectif.

B) Prophylaxie.

Le traitement de l'anémie infectieuse étant aléatoire, une prophylaxie sévère s'impose dès l'apparition de la maladie dans l'exploitation, afin d'éviter son extension aux autres animaux de l'écurie et des fermes voisines.

La prophylaxie de l'anémie infectieuse s'envisage d'un point de vue sanitaire et d'un point de vue médical.

Prophylaxie sanitaire.

La première mesure qui s'impose, en présence d'un cas d'anémie infectieuse dans une écurie, est l'isolement des autres chevaux, soit dans une écurie voisine, soit dans une grange, soit encore dans l'étable. Cette mesure est généralement bien acceptée par le propriétaire qui voit avec consternation la contamination s'étendre à tout son effectif.

La seconde mesure à préconiser serait l'abatage du malade, procédé idéal puisqu'il éteint immédiatement le foyer d'infection, mais trop onéreux dans une petite exploitation. A cette mesure s'oppose d'ailleurs souvent et l'imprécision du diagnostic clinique et la variabilité du pronostic individuel.

Les procédés usuels de désinfection sont généralement inefficaces. On conseille de nettoyer les murs, les mangeoires, les rateliers, les stalles, les bat-flanc à l'eau crésylée chaude, de blanchir ensuite à la chaux, et de dépaver les écuries. Si les conditions le permettent, il est toujours préférable d'attendre quelques mois avant de remettre les animaux dans l'écurie précédemment infectée.

Certains propriétaires n'ont pas hésité à faire bâtir une nouvelle écurie et à proscrire l'utilisation de l'écurie infectée (on peut encore mettre les chevaux à la place des vaches et vice-versa).

Pour éviter l'introduction de la maladie dans un effectif non infecté, une grande prudence s'impose lors de l'achat de chevaux. Il faut conseiller instamment aux propriétaires de soumettre tout animal nouveau à un examen vétérinaire, si possible avant la conclusion définitive de l'achat. Cette précaution s'impose lorsqu'il s'agit d'animaux dont l'origine n'est pas exactement connue (animaux des marchands). Il faut surtout dans ce cas recommander un examen complet du sang, la mise en quarantaine pendant trois mois, la prise des températures deux fois par jour si possible.

Ces mesures seront scrupuleusement appliquées dans les haras.

Depuis le décret du 21 novembre 1936, l'anémie infectieuse des équidés constitue une maladie réputée légalement contagieuse et donne lieu à application des mesures de police sanitaire.

Une mesure parfois appliquée dans nos régions consiste à repeupler l'écurie avec des mulets. Ces animaux bien que réceptifs sont très résistants à l'infection anémique. Ce procédé nous a toujours donné entièrement satisfaction, là où il fut appliqué.

⁂

Les résultats de la prophylaxie sanitaire sont très discutés et il est évident que la réussite est conditionnée par le dépistage précoce des porteurs de germes, ce qui est souvent impossible.

Toutefois, certains résultats seraient observés en Allemagne. Eilmann signale, par exemple, que le district de Welhau comptait, en 1925, cent soixante exploitations in-

fectées avec 1.111 malades. Quelques années plus tard, grâce aux abatages et aux mesures instituées, il n'existait plus que 25 exploitations contaminées.

Prophylaxie médicale — Vaccination.

Depuis quinze ans, notre Père utilise dans la prévention de l'anémie infectieuse un vaccin qui, s'il présente de nombreux inconvénients et a bien souvent prêté à la critique, lui a toujours donné d'excellents résultats.

Préparation du vaccin.

La rate est prélevée sur le cheval infecté, sacrifié pendant une période d'ascension thermique, elle pèse de 3 à 5 kilogs. Elle est broyée, mise en suspension dans le sérum physiologique dans la proportion de 1 gramme de rate pour 5 cc de sérum, le mélange est additionné de formol dans la proportion de 4 pour 100.

L'injection du vaccin est faite sous la peau à raison de 20 grammes de rate par animal, soit 100 cc de vaccin, elle est répétée deux fois à un mois d'intervalle.

Cette technique classique est celle d'un grand laboratoire spécialisé dans la production du vaccin contre l'anémie infectieuse.

Depuis deux ans, la Direction des Services Vétérinaires des Ardennes prépare directement ce vaccin dans son laboratoire de Mézières.

L'abatage du cheval malade a lieu en présence du directeur départemental des Services vétérinaires, qui prélève immédiatement la rate et un fragment de foie, avec toutes les précautions d'asepsie.

Le vaccin est préparé et travaillé dans les conditions suivantes :

1) Certitude aussi absolue que possible du diagnostic par l'examen clinique de l'animal.

2) Elimination des anémies dues à d'autres causes, par les tests physico-chimiques, en particulier par la recherche de l'hémosidérine dans le foie.

3) Pour éviter les accidents gangréneux ou septicémiques, prélèvement aseptique de la rate sur l'animal abattu, avant la période agonique.

4) Examen bactériologique de la rate avant la préparation.

5) Broyage de la pulpe splénique, additionnée de formol à 4 pour mille, 125 grammes de pulpe broyée étant dilués dans 100 cc d'eau.

6) Action du formol pendant 15 jours.

7) Contrôle de la stérilité du vaccin en milieux aérobiés et anaérobiés

8) Injection de 3 cc par voie sous-cutanée à un lapin d'expérience, et de 1,5 cc au cobaye.

Technique de la vaccination.

La vaccination s'opère en quatre temps. Le premier jour 30 cc de vaccin, mélangés dans la seringue à 20 cc de sérum anti-gangréneux, et injectés sous la peau en 3 points différents.

Le huitième jour: Injection de 300 cc de vaccin en 3 points différents.

Le trentième jour: Injection de 30 cc de vaccin en 3 points différents.

Le trente-septième jour: Injection de 30 cc de vaccin en 3 points différents.

Indications.

La vaccination s'applique aux individus présumés sains dont la température est normale, d'une exploitation très voisine. Le vaccin sera préparé avec la rate de l'animal infecté et abattu le plus rapidement possible.

Contre-indications.

Le vaccin est à déconseiller formellement :

1°) Dans une exploitation indemne où les risques de contamination directe ne sont pas à craindre.

2°) Dans une exploitation infectée, sur des chevaux atteints ou suspects d'anémie infectieuse, sur des animaux en hyperthermie et sur des poulains de moins d'un an.

Phénomènes consécutifs.

Du point de vue général, il est courant d'observer de l'agitation, parfois même quelques coliques, immédiatement après l'injection. Ces phénomènes douloureux sont dus à la présence du formol.

Du point de vue thermique, on ne note aucune modification.

Du point de vue local, les réactions sont fortement diminuées en suivant la technique des services vétérinaires, vues les doses réduites injectées à chaque intervention.

Dans la technique classique (injection de 100 cc sous la peau en 5 points différents de l'encolure, répétée 1 mois après), les réactions locales sont constantes et sont plus

importantes chez les animaux infectés latents. On note dans ce cas une tuméfaction faisant corps avec les masses musculaires sous-jacentes à saillie nette, à contours bien délimités, chaude et sensible. Cette allergie constitue une bonne indication pour le dépistage des porteurs de germes.

Au cours de plusieurs centaines de vaccinations, notre Père n'eut à déplorer que trois accidents graves dont un mortel. Deux de ces accidents se passèrent en 1945 dans une même exploitation autrefois infectée, vaccinée avant la guerre, et revaccinée après la guerre, sur la demande du propriétaire. Une pouliche de 2 ans mourut de gangrène. Ces accidents doivent être attribués à la préparation défectueuse du vaccin à cette époque. Cet échec conduisit notre Père à abandonner temporairement l'usage du vaccin.

En 1948, un nouvel accident du même ordre fut observé sur un poulain de six mois, vacciné suivant la technique préconisée par les services vétérinaires, en même temps que le reste de l'effectif. Ce poulain a néanmoins guéri, mais demeura trois semaines entre la vie et la mort.

Voici donc, brièvement exposés, les quelques accidents que nous avons eu l'occasion d'observer à la suite de la vaccination antianémique.

Il était bon de rappeler ces faits, de façon à mettre en garde tous ceux qui considèrent comme bénigne cette intervention. Il est prudent de prévenir le propriétaire de ces accidents toujours possibles, bien que très rares. Les injections doivent être pratiquées aseptiquement par voie rigoureusement sous-cutanée, suivant les techniques indiquées, en évitant toujours de blesser le peaucier sous-jacent. Les indications et contre-indications de la méthode seront scrupuleusement suivies, afin d'éviter un échec toujours regrettable, et pour le propriétaire et pour le vétérinaire.

Les résultats de la vaccination.

Les résultats de la vaccination sont très discutés encore aujourd'hui et, à ce sujet, les avis sont partagés.

Pour les uns, de nombreux échecs ont déterminé l'abandon de la méthode, pour les autres les résultats sont excellents.

La valeur du vaccin semble infirmée par l'étude expérimentale.

Au contraire, dans les conditions de la pratique, le vaccin semble donner aux divers auteurs des résultats satisfaisants.

Nous nous contenterons dans ce débat d'exposer les résultats obtenus depuis quinze ans dans deux importantes clientèles du département des Ardennes et de décrire quelques observations, suivies personnellement, au cours des cinq dernières années.

Avant la guerre 1939-1945, les résultats ont été excellents dans toutes les exploitations où la vaccination a été pratiquée.

Pendant la période d'occupation, plusieurs centaines de chevaux allemands travaillant dans les exploitations de la W.O.L. ont été vaccinés avec succès.

Après la guerre en 1945, notre Père observa son premier et unique échec ; nous signalons cette observation plus loin (Observation n° 11).

C'est également au cours de cette année que nous observons les accidents post-vaccinaux signalés plus haut.

Depuis cette date, partout où il a été utilisé, le vaccin a stoppé immédiatement l'évolution de l'infection dans l'écurie. L'observation n° 4 est particulièrement démonstrative.

Dans cette observation, nous signalons que la vaccination ne peut être mise en œuvre immédiatement, les laboratoires Cuvillier se trouvant à cette époque démunis de rates anémiques. L'anémie infectieuse frappa alors d'une façon brutale et successivement les divers animaux de l'exploitation. L'utilisation du vaccin départemental, préparé à l'aide d'une rate provenant d'un animal abattu de l'exploitation, arrêta immédiatement les pertes.

⁂

Les inconvénients du vaccin sont relatifs aux accidents toujours possibles, consécutifs à l'intervention. Mais la préparation du vaccin au laboratoire départemental a considérablement réduit ces risques, d'une part par le contrôle sévère auquel est soumise la préparation du vaccin, d'autre part par la technique de vaccination et l'injection concommitante de sérum anti-gangréneux.

Observation n° 4.

Exploitation Rolland, à Fontaine-en-Dormois (Marne).

Six chevaux morts d'anémie infectieuse :

8 octobre 1946 — 24 mai 1947 — 8 septembre 1947 — 12 novembre 1947 — 9 décembre 1947 — 21 janvier 1948.

Au cours de cette période, les laboratoires Cuvillier étaient démunis de vaccin et seul un traitement symptomatique fut institué, d'ailleurs sans résultat (mercurochrome).

Le vaccin départemental a été appliqué à partir du 29 mars 1948 en quatre interventions, sur les cinq chevaux restants. Depuis, plus de cas d'anémie signalé, et cependant un cheval ayant déjà fait plusieurs accès de fièvre a été compris dans la vaccination.

Observation n° 5.

Exploitation Chalons, à la ferme d'Echaudes.

Plusieurs cas de mort suspecte constatés par le vétérinaire de l'exploitation, avant l'intervention de notre Père.

Appelé le 19 avril 1948 pour un cheval malade, il diagnostique l'anémie infectieuse. Tous les chevaux de l'exploitation, indemnes, soit six sujets, sont immédiatement vaccinés le 23 avril 1948 à l' « Anéquis » de Cuvillier. Le cheval atteint est mort quelques jours plus tard, le 25 avril 1948. L'autopsie a confirmé le diagnostic. Depuis cette date aucun cas n'a été constaté.

Observation n° 6.

Exploitation Dardar, à Bouconville.

Deux cas d'anémie infectieuse, constatés les 28 septembre 1948 et 23 octobre 1948, confirmés par autopsie (un poulain de 6 mois est mort subitement quelques jours avant le premier cas constaté. A l'autopsie de ce poulain, le propriétaire a trouvé une rate très hypertrophiée, et n'avait pas jugé utile la visite du vétérinaire). Avec la rate du deuxième sujet, sacrifié in-extremis à l'abattoir de Vouziers, le vétérinaire départemental a préparé le vaccin qui a été appliqué en quatre interventions à partir du 13 novembre 1948 sur les neuf chevaux restants. Depuis cette date plus d'accidents.

Observation n° 7.

Exploitation Eloy, à la ferme de Bayon (Marne).

L'anémie infectieuse a été constatée officiellement sur un cheval envoyé à l'abattoir de Reims, par M. Courtehoux, vétérinaire inspecteur. D'autres chevaux sont morts d'une

façon suspecte, du temps d'un autre vétérinaire. Notre Père est appelé spécialement dans cette exploitation pour procéder à la vaccination. Cinq chevaux sont vaccinés à l' « Anequis » le 13 mars 1948 (deux interventions à un mois d'intervalle). Plus d'accidents jusqu'au 24 octobre 1949, date à laquelle un cheval âgé de 13 ans, et qui, acheté récemment, n'a pas été vacciné, fait une crise d'anémie infectieuse. Traité au novarsenobenzol, ce cheval semble actuellement « blanchi ». La vente pour la boucherie a été conseillée au propriétaire.

Observation n° 8.

Exploitation Person, à Séchault.

Cas d'anémie infectieuse, constatés les 28 avril 1947, 4 juin 1947, 23 août 1947 et 8 juin 1948, animaux maigres, mal nourris, ne résistant pas et mourant très rapidement chaque fois.

Quatre chevaux, nouvellement achetés, sont vaccinés le 26 juin 1948 à l' « Anéquis ». Le 26 juillet 1948, un cheval qui a reçu la première dose d'anéquis fait de l'anémie infectieuse et ne reçoit pas la deuxième dose. Ce cheval a été vendu plus tard pour la boucherie. Les trois autres chevaux sont indemnes. D'autres chevaux vaccinés depuis à l'aide du vaccin départemental n'ont jamais été malades.

Observation n° 9.

Exploitation Favrel, à Termes.

Cas d'anémie infectieuse mortels, constatés les 29 septembre 1947 et 14 avril 1948. Les vaccinations des deux survivants ont été faites le 16 avril 1948 à l'aide du vaccin départemental. Rien n'a été constaté depuis.

Observation n° 10.

Exploitation Francart, à Cernay-en-Dormois (Marne).

Un cas d'anémie infectieuse caractérisé a été constaté le 29 novembre 1948. Sur le cheval mort d'anémie infectieuse a été prélevée la rate, qui a servi à vaciner les huit chevaux de l'exploitation. (Vaccin départemental). Depuis la vaccination, aucun accident.

Observation n° 11.

Exploitation Fradcourt, à Quatre-Champs.

La méthode de vaccination à l' « Anéquis » des laboratoires Cuvillier n'a donné ici aucun résultat, puisque deux chevaux vaccinés en 1945 sont morts d'anémie infectieuse quelques mois plus tard.

Les chevaux étaient-ils déjà contaminés lors de la vaccination ?

Le vaccin était-il efficace à cette époque ? Avait-il été bien préparé ? A partir d'une rate infectée ?

CONCLUSION

Cette brève étude d'une maladie aussi complexe que l'anémie infectieuse n'a pas la prétention d'apprendre quelque chose de nouveau aux nombreux praticiens qui luttent contre elle avec beaucoup de difficultés et un arsenal thérapeutique bien peu efficace.

Nous avons seulement essayé d'observer quelques manifestations de cette redoutable maladie des équidés, dans une région particulièrement touchée, et au contact d'un praticien averti par près de trente années de pratique rurale.

Nous nous sommes heurtés contre les murs d'une étiologie encore bien imprécise et faute de prophylaxie sanitaire efficace, avons essayé de convaincre les esprits sceptiques sur les excellents résultats d'une prophylaxie médicale, correctement appliquée. Puissent ces quelques observations servir nos excellents confrères !

Vu :

Le Professeur de l'Ecole,
Vétérinaire rapporteur :

E. DARRASPEN

Vu :

Le Directeur de l'Ecole,
Vétérinaire :

P. PONS.

Vu :

Le Président de la Thèse :

TAPIE.

Vu :

Le Doyen :

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 19 décembre 1950.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

I. — PANISSET : Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques. Anémie infectieuse du cheval, page 181.

II. — QUENTIN : Recherches cliniques sur la typho-anémie infectieuse des équidés. — Essais de « Vaccination » (Revue Générale de médecine vétérinaire, N° 498, 15 juin 1933).

III. — COMPTE RENDU de la Conférence tenue à Nancy, les 15, 16, 17 juin 1933, par les Directeurs des Services Vétérinaires (Bulletin du Syndicat National des Directeurs départementaux des Services Vétérinaires, année 1934, N° 9).

IV. — FALCOZ : Thèse pour le Doctorat vétérinaire. — Alfort, 1943 (L'anémie infectieuse des équidés).

V. — CURASSON : Maladies infectieuses des animaux domestiques. — Anémie infectieuse du cheval. — Tome I, page 289.

VI. — WERNER STECK : Nouvelles recherches sur l'épizootologie de l'anémie infectieuse des chevaux (Tirage à part du « Bulletin de l'Académie suisse des Sciences médicales ». Vol. I, fasc. 6, 1946).

VII. — Dr W. ZWICK: Les anémies infectieuses et particulièrement l'anémie infectieuse des chevaux (Bulletin de l'Office International des épizooties, tome X, mai-juin 1935, page 151).

VIII. — H. CARRE et J. VERGE : Les anémies infectieuses des animaux domestiques (B.O.I.E.). Tome X, mai-juin 1935, page 87).

IX. — A. LUCAS : Etude sur l'Anémie infectieuse dans les Vosges (Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale, 1946, page 97).

X. — L.-H. DUVAUX : La typho-anémie infectieuse du Cheval dans la région de Neufchâteau. — Essai de proteinothérapie. — Thèse pour le Doctorat vétérinaire, 1926.

XI. — MOTT, STEIN, HEISHMAN : Traitement de l'anémie infectieuse des équidés par la pénicilline (vétérinary Médicine, 1946, pp. 41, 131).